

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

70

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Claude CLÉVIER

Né le 24 Février 1911, à Segré (Maine-et-Loire).

Présentée et soutenue publiquement le 15 AVR 1943 19

Contribution à l'Etude
des
ECCHYMOSES SOUS-ENDOCARDIQUES

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CLÉVIER.**

Prénom : **Claude.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CLÉVIER (Claude). — Contribution à l'étude des ecchymoses sous-endocardiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 67 p., 3 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CLÉVIER (Claude). — Contribution à l'étude des ecchymoses sous-endocardiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 67 p., 3 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CLÉVIER (Claude). — Contribution à l'étude des ecchymoses sous-endocardiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 67 p., 3 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CLÉVIER (Claude). — Contribution à l'étude des ecchymoses sous-endocardiques. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, *in-8°*, 67 p., 3 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Claude CLÉVIER

Né le 24 Février 1911, à Segré (Maine-et-Loire).

Présentée et soutenue publiquement le 19

Contribution à l'Etude
des

ECCHYMOSES SOUS-ENDOCARDIQUES

Président : M. DUVOIR, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLEIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCC.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	chirurg.
BARIETY	Pathologie chirurgale.	méd.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie chirurgale.	méd.
BROUET	Pathologie chirurgale.	méd.
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie chirurgale.	méd.
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie chirurgale.	méd.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie pathologique.	
DELAY	Pathologie chirurgale.	méd.
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgale.	chirurg.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie chirurgale.	méd.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.	

MM.

DE GENNES	Pathologie chirurgale.	méd.
JOANNON	Hygiène	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	Parasitologie.	
LELONG	Pathologie chirurgale.	méd.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	
LENEGRE	Pharmacologie.	
Mlle J. LEVY	Pathologie chirurgale.	méd.
MARCHAL	Pathologie chirurgale.	chirurg.
MENEGAUX	Pathologie chirurgale.	méd.
MOLLARET	Pathologie chirurgale.	méd.
MOUQUIN	Pathologie chirurgale.	chirurg.
PATEL	Ophthalmologie.	
RENARD	Physiologie.	
RICHET	Pathologie chirurgale.	chirurg.
SICARD	Pathologie chirurgale.	méd.
SOULIE	Obstétrique.	
SUREAU	Pathologie chirurgale.	méd.
TURPIN	Pathologie chirurgale.	chirurg.
WILMOTH	Pathologie chirurgale.	méd.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgale.	chirurg.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
FEITZ-BOYER	Pathologie chirurgale.	chirurg.

MM.

HUGUENIN	Anatomie Pathologique.	
LE LORIER	Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET .	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUMB	Stomatologie.
H... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecoie a arrêté que les opi-
nions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A qui je dois tant, je dédie ce modeste travail au terme d'études qui leur causèrent tant de soucis. Qu'ils veuillent bien y trouver un humble témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de mon très grand amour.

A MES DEUX ENFANTS CHERIS

GUY ET ANNIE

A MON BEAU-PÈRE

*Chez qui j'ai trouvé tant de compréhension
et d'encouragement.*

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

Médecin des Hopitaux
Professeur de Médecine légale
Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle et de Médecine du Travail.
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire le très grand
honneur d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici l'hommage de
notre reconnaissance et de notre profond res-
pect.*

A MES AMIS

AU DOCTEUR DEROBERT

Chef du Laboratoire de Médecine légale
Assistant de la Chaire de Médecine légale de la Faculté de Paris

Qui nous inspira le sujet de cette thèse.

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT MEDICO-LEGAL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIEDELIEVRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESOILLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CELLIER.

MONSIEUR L. TRUFFERT.

À MES MAÎTRES DES HÔPITAUX.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOTRE JURY DE THÈSE

INTRODUCTION

Les hémorragies sous-endocardiques sont d'une extrême rareté, leur caractère d'exception mérite d'autant plus d'être signalé.

Il nous a paru intéressant de reprendre leur étude, d'en faire une sorte de synthèse à l'occasion de deux observations publiées récemment, l'une en février 1939, l'autre au mois de mars 1942.

Les premiers cas d'hémorragies sous-endocardiques furent observés par HOFFMAN et consignés par lui dans la *Wiener Medical Presse* en 1890. Par la suite, quelques auteurs étudièrent ces mêmes cas, rares découvertes d'autopsie. Actuellement, bien que l'attention des médecins légistes soit en éveil, et que ces lésions aient peu de chances de passer inaperçues, elles sont encore observées bien rarement.

Quelques travaux expérimentaux furent publiés tant en France qu'à l'étranger: Nous ne citerons en passant que ceux de CEVIDALLI en Italie, de SURY en Allemagne, puis, ceux plus récents de REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON et LAPLANE en France, travaux sur lesquels nous reviendrons.

Voici la division qui nous a paru la plus naturelle et à laquelle nous avons cru devoir nous ranger.

Dans une première partie, nous ferons l'histoire aussi complète que possible des ecchymoses sous-endocardiques ; nous envisagerons dans une deuxième partie, les ecchymoses au point de vue de leurs caractères macroscopiques et microscopiques.

Dans une troisième partie, nous étudierons les cas dans lesquels on peut rencontrer les lésions sus-citées. Dans une quatrième partie, nous envisagerons le moment de leur apparition. Une cinquième partie sera destinée à l'étude complète du mécanisme de ces ecchymoses. Leur pathogénie est très discutée, nous y insisterons donc tout particulièrement. Dans une sixième partie précédée par un court chapitre expérimental, nous relaterons les observations que nous avons réunies.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier M. le Professeur agrégé PIÉDELIÈVRE, M. le Professeur agrégé H. DESOILLE, M. le Docteur DÉROBERT, assistant de la Chaire de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris, MM. CLERC, GUIBERT (*in memoriam*) et Mlle GAUTHIER-VILLARS dont les observations figurent dans ce travail.

HISTORIQUE

La présence d'ecchymoses sur les viscères et en particulier sur le poumon et le cœur, a fait depuis longtemps l'objet de remarques.

En 1844, BAYARD (9) paraît avoir été le premier à rechercher méthodiquement les foyers hémorragiques, en particulier pulmonaires et cardiaques dans les autopsies judiciaires. Dans son *Manuel pratique de Médecine légale*, citant un cas singulier d'infanticide où l'enfant avait été asphyxié par l'introduction forcée de sa propre main dans la bouche, il dit : « La coloration du tronc et des membres, l'état de congestion de tous les viscères et, notamment les ecchymoses ponctuées des poumons et du cœur sont autant de signes qui établissent que la mort a été le résultat de l'asphyxie par suffocation. »

En 1856, on trouve également la description de ces ecchymoses dans les leçons de Claude BERNARD (12). Mais c'est surtout à TARDIEU (48) en 1856, que revient l'honneur d'avoir décrit magistralement les ecchymoses sous-pleurales ponctuées qui portent à juste titre le nom de taches de Tardieu.

Pour cet auteur, ces ecchymoses ponctuées ne se rencontrent que dans la mort par suffocation qu'elles permettent de distinguer sûrement des morts par submersion, pendaison et même par strangulation. Pour TARDIEU, tout se résume donc à une sorte d'équation: Ecchymoses = asphyxie.

De nombreux auteurs s'élevèrent contre cette doctrine « erronée et dangereuse ». Ce furent la même année, FAURE, puis LIMAN (de Berlin), PAGE à Edimbourg, GÉRARD et PINARD en France. Dans un rapport déposé par le Docteur LEGROUX en 1877, il est précisé que les taches de Tardieu sont « révélatrices d'une mort rapide ». On les trouve notamment « chez les individus morts au milieu des convulsions de l'épilepsie, du tétanos, de l'éclampsie ou foudroyés par l'attaque apoplectique que cause une grande hémorragie cérébrale ». Ces ecchymoses se retrouvent également dans certaines asphyxies rapides dues soit à la pendaison, la strangulation ou même l'oxyde de carbone et dans les traumatismes.

Ainsi donc, on reconnaissait l'extrême importance de ces ecchymoses au point de vue diagnostic, et on comprend qu'elles aient retenu l'attention des médecins légistes. Mais, pour plus fréquentes et apparentes qu'elles soient au niveau de la plèvre, les taches de Tardieu furent également observées dans le tissu cellulaire, sous le péricarde, sous l'endocarde, dans la peau, etc...

Les hémorragies sous-endocardiques furent signalées pour la première fois par HOFFMAN (24) en 1890.

Elles furent étudiées en 1910 par SURY (47), puis furent de la part de CEVIDALLI (15) l'objet de recherches expérimentales en 1913.

Beaucoup d'auteurs s'attachent ensuite à ce problème et surtout au mécanisme de production des ecchymoses sous-endocardiques. Ce sont les auteurs CORIN (18) de Rechter et HÉGER-GILBERT (21) de Bruxelles, WELSCH et LECHA-MARZO (52). Puis ce sont surtout les auteurs allemands LUDWIG ASCHOFF (5), W. STRAUB, ROST et FRANZ, KURT VON SURY déjà cité, ORTH, MONCKEBERG (32), HAAS, BEHRLINGER (10), ROTHBERGER, MORAWITZ, MULLER et SCHULTZ, LOEW (27), RIBBERT (42), STERNBERG (45), WINKEL (53) et enfin MARX (30). Enfin, quelques médecins légistes italiens: DALLA VOLTA dans son traité de médecine légale, CÉVIDALLI déjà cité, CARRARA (14), MURGIA et ABETTI (34).

Puis physiologistes et médecins légistes rivalisent d'ardeur à découvrir la pathogénie exacte de ces ecchymoses. C'est alors la suite ininterrompue des travaux récents du Professeur PIEDELIÈVRE (37), de P. CHEVALLIER et Henri DESOILLE (17), de CORNIL, HAMANT et MOSSINGER (33), d'OBERLING et KALLO (35), de REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON et LAPLANE (39).

Deux observations de MM. PIEDELIÈVRE et DÉROBERT et M. DESOILLE et deux autres plus anciennes font l'objet de cette thèse.

CARACTERES DES ECCHYMOSES SOUS-ENDOCARDIQUES

HOFFMAN, le premier, a attiré l'attention sur la présence des hémorragies sous-endocardiques dans la mort par saignée à blanc. Les conclusions d'HOFFMAN se trouvent généralement confirmées et si MARX avait cru pouvoir affirmer l'absence de ce signe dans les hémorragies internes, il dut, par suite, revenir sur ce jugement. En effet, se basant sur les procès-verbaux de ses autopsies, il était arrivé à la conclusion que les ecchymoses sous-endocardiques se voyaient seulement dans les cas d'hémorragie externe. Puis, à la suite d'autopsies pratiquées dans les cas d'hémorragie interne, il corrigea dans le sens de SURY, le point de vue qu'il avait émis auparavant. Il cite, à l'appui de sa thèse, deux cas assez caractéristiques: le premier est celui d'une rupture de grossesse tubaire, où il trouva merveilleusement dessinées les suffusions sous l'endocarde; le deuxième est celui d'un jeune garçon à bicyclette qui fut écrasé par une automobile: rupture du foie et de la rate — suffusion aux deux hiles pulmonaires et sous le péricarde; ecchymose caractéristique sous l'endocarde du ventricule gauche — mort par hémorragie dans l'abdomen.

Ce signe, d'après CÉVIDALLI, existerait dans cinquante à soixante pour cent des cas et il doit, à cause de cette fréquence, être pris en considération aussi dans la pratique, bien que n'étant pas en réalité, strictement, pathognomonique de la mort par saignée à blanc.

MARX arrive aux mêmes conclusions : sur 34 cas d'hémorragie interne, absence d'ecchymoses ; sur 24 cas d'hémorragie externe : ecchymoses positives, 12 fois, c'est-à-dire 50 %.

Comment se présente donc l'ecchymose sous-endocardique.

HOFFMAN la décrit comme une rougeur en forme de tache dont le siège de prédilection est le ventricule gauche. On la trouve toujours à des endroits déterminés, en particulier dans les hauteurs des trabécules, du cône artériel et des muscles papillaires, dans la zone de distribution du faisceau atrio-ventriculaire, dans la cloison des ventricules. Ces ecchymoses se présentent sous la forme de pointillé ou de stries hémorragiques mises en évidence sans difficulté à l'examen de la cavité cardiaque pratiqué suivant les coupes habituelles. Elles offrent l'aspect de taches ecchymotiques, parfois elles sont plus étendues. HOFFMAN note en même temps que les excavations entre les trabécules, les vallées trabéculaires, ne montrent rien de semblable, bien au contraire, elles apparaissent pâles, comme décolorées.

Elles se voient de préférence chez les animaux de laboratoire tués récemment, sur des cœurs non encore figés par

la mort et plus particulièrement lorsque le ventricule gauche était contracté; elles ne se produisent qu'exceptionnellement lorsque le cœur est devenu complètement mou (HOFFMAN). Il découla des expériences de HOFFMAN que quel que soit le genre de mort exercé (asphyxie, section des

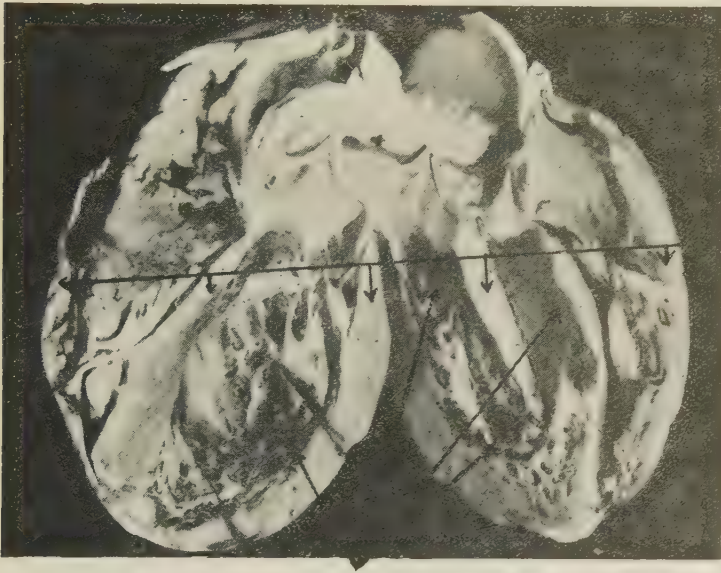


Fig. 1. — H : la nappe hémorragique; M : Coupe du myocarde qui est normal.

artères du cou) celui-ci n'exerce aucune influence, les ecchymoses furent retrouvées d'égale façon. Sur les cadavres humains, cette constatation est exceptionnelle du fait que chez ceux-ci, l'arrêt du cœur se produit en diastole.

Donc, en résumé, macroscopiquement, sous l'endocarde une nappe hémorragique, d'épaisseur variable, occupant avant tout le ventricule gauche, à sa partie supérieure. Cette

nappe hémorragique peut être, soit continue, soit se présenter sous forme de plaques séparées.

Le cœur peut, par ailleurs, être entièrement normal, le péricarde peut, en outre, être parfaitement indemne.

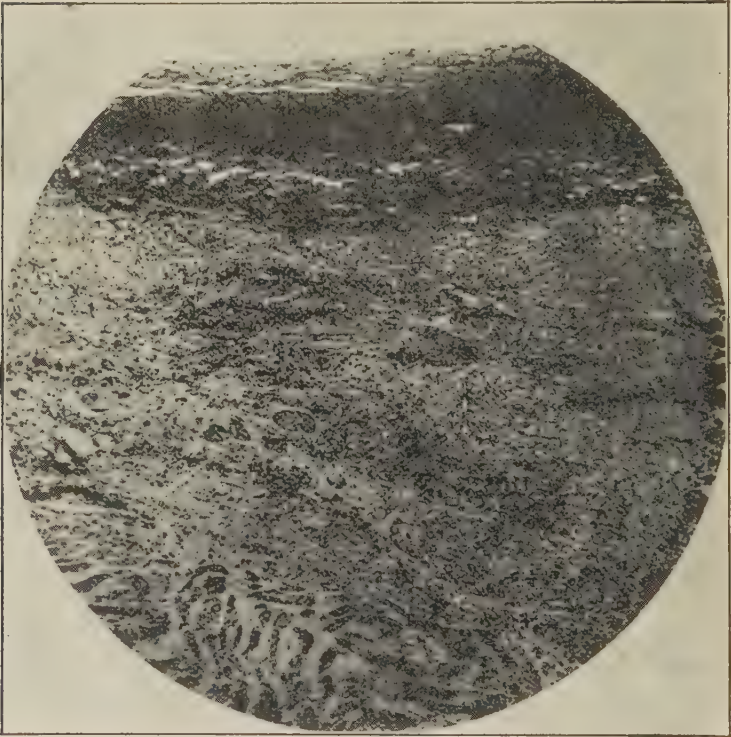
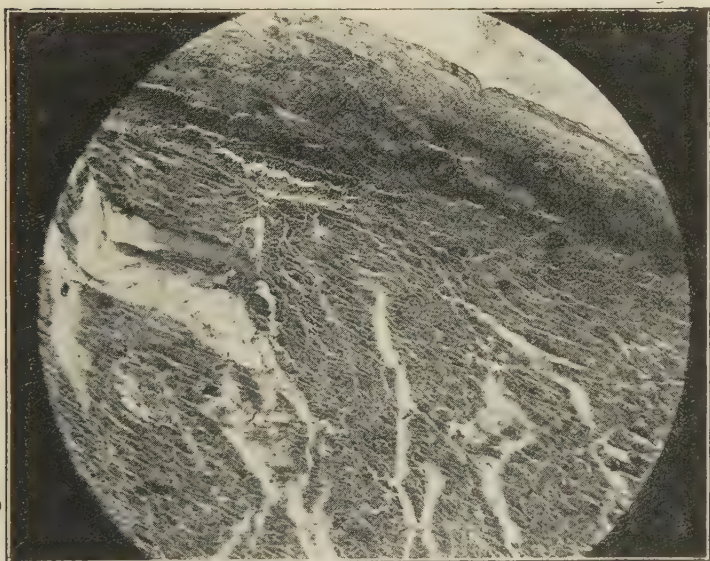


Fig. 2. — Microphotographie. De haut en bas : Endocarde soulevé par une nappe hémorragique d'abord compacte, puis à hématies séparées, qui infiltrent ensuite de plus en plus discrètement les interstices superficiels du myocarde.

Que voyons-nous à l'examen microscopique? Cet examen confirme bien l'hémorragie sous-endocardique. L'en-

docardie est soulevé par une nappe hémorragique d'abord compacte, puis à hématies séparées. Les globules rouges infiltrent à un degré bien moindre les fibres myocardiques les plus proches de l'endocardie.



Les capillaires sont souvent normaux. Le myocarde peut être indemne.

Lorsque la mort de l'individu est survenue très rapidement par hémorragie (saignée à blanc de DALLA VOLTA), il peut exister un afflux leucocytaire discret. En outre, la réaction au bleu de Prusse est négative.

CAS DANS LESQUELS ON TROUVE DES ECCHYMOSES SOUS-ENDOCARDIQUES

Voyons à présent les circonstances dans lesquelles on peut rencontrer des ecchymoses sous-endocardiques. Ces circonstances sont très nombreuses. Elles ont surtout trait aux morts accidentelles.

N'étant autre chose que les classiques taches de Tardieu, les hémorragies sous-endocardiques sont classiques dans les asphyxies et dans toutes les morts lentes. HOFFMAN qui les avait observées le premier, les interpréta comme un signe d'anémie aiguë. DALLA VOLTA les considère comme un indice anatomo-pathologique non négligeable de la mort par hémorragie.

On a rencontré également des ecchymoses dans la suffocation sous toutes ses formes par compression des parois thoracique et abdominale. Elle est réalisée en particulier, dans les paniques des foules. Il y a une action directe sur le thorax entraînant un purpura cutané, mais on observe également des ecchymoses à distance. Elles ont été bien décrites dès 1837, par OLLIVIER (d'Angers), qui avait eu à examiner les 23 victimes de la bousculade du Champ de

Mars. L'ensemble réalisant le masque ecchymotique de Tardieu.

Si FROMENT, CAMELIN et BLANCHARD ont obtenu par traumatisme non pénétrant du thorax des contusions myocardiques, par ce traumatisme même minime, on peut également provoquer des hémorragies de l'endocarde. Tels sont les résultats que l'on peut déduire des expériences de SCHLOMKA, HINRICHS, BRIGHT et BECK, RIBIERRE et GIROUX, précédées par les Recherches de KULBS en 1909.

On a cité des ecchymoses dans les cas de strangulation, de pendaison et de submersion, il est vrai, qu'elles étaient plus sous-pleurales et sous-péricardiques que sous-endocardiques.

Enfin, l'agent le plus important dans la production d'hémorragies de l'endocarde est le traumatisme mortel; les ecchymoses dans les cas de mort de ce genre sont moins rares. Que ces traumatismes consistent en accidents, suicides ou crimes, on en trouve parfois, lorsque la mort est rapide: dans les commotions cérébrales, les chutes d'un lieu élevé, les fractures du crâne ou autres, les écrasements par les roues de voitures, de tramways, etc..., les hémorragies foudroyantes.

MULLER a rassemblé 21 observations de traumatismes ayant entraîné des délabrements plus ou moins importants de l'appareil cardio-vasculaire, « les lésions cardio-vasculaires consécutives aux grands traumatismes, qu'il s'agisse de choc, de chute d'un lieu élevé, d'écrasement par auto-

mobiles, camions ou chemins de fer, présentent une grande diversité. Le traumatisme peut provoquer, en particulier, des ecchymoses péricardiques, *sous-endocardiques*, des ecchymoses sous-séreuses du myocarde ». En cas de survie, ces lésions peuvent probablement s'organiser **mais** laissant derrière elles des troubles cardiaques **plus ou moins** marqués.

On a encore signalé des ecchymoses sous-endocardiques au cours des intoxications par l'aniline (MULLER), par la strophantine (SCHULTZ), elles peuvent aussi se rencontrer dans l'empoisonnement par le phosphore, comme le note CEVIDALLI dans son ouvrage sur l'intoxication phosphorée; elles peuvent aussi se produire sous l'action d'autres poisons comme la digitaline et la strychnine (CAGLIO).

Les ecchymoses sous-endocardiques ont été rencontrées aussi dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Cette question de l'oxyde de carbone a été très controversée. KLEBS admet la dilatation des vaisseaux ainsi que FORBES, COBB et FREMONT SMITH. POTRAWISKY, au contraire, n'observe qu'une contraction vasculaire se produisant lorsque la tension baisse fortement.

Il est généralement admis aujourd'hui, et DESOILLE l'a parfaitement mis en évidence dans sa thèse, que l'oxyde de carbone est un toxique vasculaire. POELCHEN, SIBELIUS et KLEBS ont constaté des lésions dégénératives des petits vaisseaux. Si maintenant, l'action fragilisante de l'oxyde de carbone sur les capillaires a été démontrée, il

est prouvé également que ce même oxyde de carbone est toxique pour les nerfs vaso-moteurs. En 1900, SACHS soutient que les modifications fonctionnelles des vaisseaux interviennent plus que leurs altérations anatomiques. Pour HILLER, l'effet toxique ne trouverait pas son expression dans une modification primitive du tissu vasculaire, mais il se produirait une grave lésion fonctionnelle. La dilatation obtenue serait due à une « atonie des éléments contractiles des parois » par paralysie des vaso-constricteurs. Cette vaso-dilatation extrême entraîne une stase, d'où les hémorragies. Cette théorie s'apparente quelque peu à celle soutenue par DESOILLE et CHEVALLIER attribuant aux brutales perturbations du système végétatif un rôle dans la genèse des hémorragies asphyxiques.

Donc, l'oxyde de carbone agit sur les vaisseaux en les fragilisant, il agit également sur les nerfs vaso-moteurs. Le résultat de cette toxicité est la production dans le cœur également de lésions nécrotiques avec processus d'infiltration ; on a signalé des lésions des fibres myocardiques du ventricule gauche, des hémorragies sous-épicaudiques, myocardiques et sous-endocardiques, localisées au bord de la valvule mitrale (LIEBMAN, STRASMAN) accompagnées souvent de dilatation du cœur, pouvant même aller jusqu'à la rupture.

Mais l'oxyde de carbone n'est pas le seul à posséder ce pouvoir fragilisant, aussi rencontre-t-on des ecchymoses sous-endocardiques dans différentes intoxications où il y a

précisément action fragilisante sur les parois des vaisseaux : phosphore, arsenic ou bien action sur le système vaso-constricteur : digitale, strophanthus. A propos de l'arsenic et du phosphore, SURY signale que quatre intoxications par l'arsenic et cinquante par le phosphore, ayant été soumises à l'autopsie médico-légale de la police sanitaire : trois pour l'arsenic et quatre pour le phosphore présentaient les ecchymoses ; c'est dire le rôle important de l'arsenic dans leur genèse.

Le mercure, le nitrobenzène et le cyanure de calcium ont été également incriminés dans l'étiologie des ecchymoses sous-endocardiques.

Ces dernières se voient encore d'après KURT VON SURY chez des nourrissons ayant présenté de l'entérite aiguë ou un syndrome cholériforme. Il signale de même des hémorragies à la suite de maladies naturelles :

- 1) Méningite, tumeur du cerveau, épilepsie.
- 2) Amygdalite aiguë, diphtérie, bronchite, emphysème, tuberculose, asphyxie intra-utérine.
- 3) Malformations cardiaques, myocardites, péricardites et artério-scléroses.
- 4) Péritonite.
- 5) Eclampsie, delirium tremens. Egalement dans la mort par narcotique ou par coup (instrument contondant).

Signalons enfin, leur apparition à la suite de lésions expérimentales du bulbe et du tronc nerveux vago-sympathique

(BROWN-SEQUARD et GAGLIO) ou encore dans les cas d'infections et d'anémie pernicieuse.

Plus près de nous, enfin, A. STUBEL arrive aux conclusions suivantes : les hémorragies par diapédèse non inflammatoires qui se produisent dans le faisceau atrio-ventriculaire, peuvent être :

1) d'origine mécanique (par exemple, à la suite d'asphyxie) ;

2) d'origine toxi-dyscrasiques (les plus fréquentes) ;

3) on voit enfin des ecchymoses sous-endocardiques, par diapédèse, accompagnant souvent des lésions limitées du cerveau : elles dépendent alors de l'excitation du pneumogastrique.

Quoiqu'il en soit, la grande source d'ecchymoses sous-endocardiques reste la mort brutale, subite, et principalement la mort par hémorragie foudroyante, par saignée à blanc (HOFFMAN).

MOMENT D'APPARITION DES ECCHYMOSES

A quel moment apparaissent ces ecchymoses sous-endocardiques, telle est la question que ce sont posés les différents auteurs qui les ont étudiées.

D'après SURY, ces signes sont d'origine *post-mortem*. Chez des animaux tués par un coup sur la tête (ces ecchymoses ont été notées par le vétérinaire) il ne les observe jamais en examinant le cœur immédiatement après la mort, c'est-à-dire quand celui-ci, souvent encore, présente des contractions fibrillaires des oreillettes. Quant, au contraire, il laissait s'écouler un certain laps de temps après la mort et qu'il prélevait le cœur, alors qu'il était déjà rigide, il constatait ces signes presque constamment, c'est-à-dire dans 94,3 % des cas.

Sur les cœurs humains examinés par le même auteur dans les cas de mort par hémorragie, les ecchymoses sous-endocardiques apparaissent suivant ses données dans 60 % des cas. Il les considère donc comme de simples manifestations cadavériques. Leur siège est toujours le ventricule contracté, mais dans certains cas, SURY les trouve dans les deux ventricules.

Il résume d'ailleurs ses observations dans le tableau suivant :

Animaux examinés	297	
Cœurs d'animaux examinés	242	
Constatations <i>positives</i> d'ecchymoses:		
1) Dans le V. G. contracté	157	} 184
2) Dans le V. D. contracté	7	
3) Des deux côtés, dans les V. contractés	20	
Constatations <i>négatives</i> d'ecchymoses:		
1) Cœurs mous (absence de rigidité cadavérique)	47	} 58
2) Cœurs contractés	11	
Au total		242

Les recherches de CEVIDALLI, puis de CORIN, montrèrent au contraire qu'elles étaient *ante mortem*.

D'une part, l'importance de ce signe étant donné le très petit nombre de marques vraiment caractéristiques de la mort par hémorragie, et d'autre part l'intérêt qui se rattache toujours au problème de la production en général des hémorragie *post-mortem* poussèrent CÉVIDALLI à en faire la preuve expérimentale.

Il expérimenta sur des cobayes, des lapins et des chiens. Les chiens en général, ne se prêtent pas à ces recherches : chez eux, l'hémorragie très violente par section de la carotide ne produit qu'une fois sur dix une ecchymose sous-endocardique.

Chez les cobayes et les lapins, au contraire, la saignée par section de la carotide occasionne, avec une fréquence

assez importante, la production d'ecchymoses sous-endocardiques, plus spécialement d'ailleurs chez des lapins de taille moyenne où il les rencontre dans 50 % des cas.

Dans ses premières expériences, CÉVIDALLI faisait l'autopsie des animaux quelques heures après la mort et trouvait le ventricule gauche fixé en systole par la rigidité, ce qui confirmait les vues de SURY. Par la suite, il préleva le cœur dès que l'animal avait cessé de respirer. Le cœur continuait à battre totalement et fortement; dans un petit nombre de cas seulement, les oreillettes seules continuaient à battre. Dans ces conditions d'expérimentation, avec un pourcentage correspondant à celui des animaux examinés lorsque le cœur était rigide, il trouva des ecchymoses sous-endocardiques. Il réfutait ainsi du même coup l'assertion de SURY supposant que les ecchymoses se produisent *post-mortem* et sont dues à la seule rigidité cadavérique.

Il n'est évidemment pas impossible que ces ecchymoses soient rendues plus évidentes par la rigidité cadavérique, laquelle, dans une certaine mesure, tend à exprimer de la paroi du cœur le sang qu'elle contient. Si, au cours des expériences, il semble qu'on les observe plus fréquemment dans les cœurs prélevés déjà rigides, il n'en reste pas moins vrai qu'elles peuvent aussi se produire indépendamment de la rigidité cadavérique.

OBSERVATION I

due à MM. CLERC, GUIBERT, DESOILLE
et Mlle GAUTHIER-VILLARS

Il s'agit, dans cette première observation, d'un comédien de 49 ans qui, le 24 février 1938, alors qu'il exécutait son numéro sur la scène, devait simuler une chute en arrière. Cette dernière devait être interrompue par un camarade de scène qui le recevait dans ses bras. Ce soir-là, le camarade ne put le recevoir et M. B. fit une chute lourde sur le parquet.

Etourdi, il fut relevé, conduit dans sa loge, puis ramené à son domicile. Le lendemain, il vint au théâtre, mais ne put travailler, car il présentait des contusions de la région dorso-lombaire et une bosse séro-sanguine de la région occipitale, mais surtout il se plaignait d'une douleur aiguë à la nuque et de gêne dans les mouvements de la tête.

Une radiographie de la colonne cervicale fut pratiquée le 27 février. Le radiologue conclut à une fracture à une VI^e cervicale. (Sur le cliché de face, au niveau de la VI^e cervicale, la transparence est plus faible qu'au niveau des vertèbres sus et sous-jacentes, mais on ne voit pas de trait de fracture net). Quoiqu'il en soit, le blessé fut immobilisé sur une planche dans le decubitus dorsal.

L'état semblait s'améliorer lorsque le 26 mars 1938, soit un mois après l'accident, M. B. mourut.

Une autopsie judiciaire fut ordonnée pour déterminer les causes exactes de la mort. Cette autopsie montra : à la région cervicale les traces légères d'une ecchymose en partie résorbée, à la face anté-

rière, des V^e et VI^e cervicales, presque sur la ligne médiane. Les vertèbres étaient normales, sans fracture, sans déplacement.

La moëlle épinière ne présentait aucune anomalie.

Le cœur présentait une hémorragie sous-endocardique épaisse d'environ un demi millimètre.

Cette nappe occupait avant tout le ventricule gauche, à la partie supérieure de celui-ci et s'étendait sur les piliers à sa partie inférieure. C'est une nappe presque continue avec pourtant quelques plaques séparées. Les valvules aortiques sont à peu près indemnes, ainsi que l'endocarde de l'oreillette gauche. Sous l'endocarde du ventricule droit, on la retrouve sur les valvules tricuspides et sous l'endocarde de l'oreillette droite.

Mises à part de petites plaques banales d'athérome aortique, ce cœur était normal par ailleurs.

L'autopsie, pratiquée très complètement, ne montre que des organes sensiblement normaux.

Les poumons sont congestionnés et cédédiés comme c'est la règle dans les morts rapides, mais sans tache ecchymotique de Tardieu.

Le foie est normal.

On trouve une escarre sacrée, superficielle, due à l'immobilisation.

OBSERVATION II

due à MM. PIEDELIÈVRE et DÉROBERT

Mme X... fut renversée le 3 février 1942, à 8 h. 15 du matin, par un cycliste qui, arrivant sur elle, eut juste le temps de serrer les freins. Il n'y eut pas de choc, mais Mme X, perdant l'équili-

bre, tomba à la renverse sur le pavé de la rue, se faisant une fracture du crâne. Conduite à l'hôpital, on lui fit une double trépanation : Trépanation gauche qui fut blanche, trépanation droite qui montra le trait de fracture et une hémorragie extra-duremérienne.

Elle mourut le jour même à 22 heures.

A l'autopsie, on observa une ecchymose superficielle au coude droit, une fracture temporo-pariétale droite avec une abondante hémorragie.

L'examen des viscères fut entièrement négatif, sauf en ce qui concerne le cœur.

Celui-ci présentait une hémorragie sous-endocardique étendue, localisée dans le ventricule gauche, à mi-distance des piliers antérieurs et postérieurs, s'étendant sur 4 cm. de long et 2 cm. de large, disposée longitudinalement depuis la base des valvules sigmoïdes jusqu'à 2 cm. de la pointe du ventricule.

L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une hémorragie presque uniquement sous-endocardique, seuls les premiers espaces inter-fasciculaires des fibres myocardiques sont infiltrés d'hématies. L'hémorragie est épaisse de 0 cm. 5 en moyenne. Il s'agit d'un épanchement vital fait d'hématies et d'éléments blancs.

Aucune lésion vasculaire des capillaires environnants.

OBSERVATION III

(recueillie dans les Archives Internationales de Médecine légale)

Autopsie de X., âgé de 15 ans, ouvrier de fabrique.

X., après avoir couturé une courroie, remettait celle-ci sur la poulie qui était en mouvement. Il eut la main gauche prise et entraî-

née entre la courroie et la poulie : le corps fut en quelque sorte enroulé sur l'arbre de transmission, et fit avec la poulie une série de révolutions. Lorsqu'on put arrêter le moteur, X. avait cessé de vivre. Les membres supérieurs s'étaient fracturés contre une barre de fer. Le sol, la toiture, les murs étaient éclaboussés de sang suivant le plan de la trajectoire décrite par le corps.

Les constatations ont été les suivantes :

- 1° Une plaie de la main gauche;
- 2° Une fracture de l'avant-bras et du bras gauche;
- 3° Un parcheminement du tiers supérieur gauche du thorax au niveau de la ligne axillaire antérieure sur une étendue de 15 cm. de diamètre, sans suffusion sanguine ni fracture costale;
- 4° Une fracture ouverte comminutive des tibias et péronés droits et gauches à leur tiers inférieur.

Comme autres caractères extérieurs nous notons une pâleur extrême de téguments.

A l'autopsie, nous ne relevons, à côté des signes d'anémie, que les particularités suivantes : A l'ouverture du cœur, les cavités sont vides de sang : le ventricule droit présente au niveau et au-dessous de l'insertion de la valvule tricuspide, une *ecchymose sous-endocardique* de coloration rouge foncée, mesurant 25 mm. sur 7 mm. et intéressant particulièrement la paroi postérieure du ventricule.

OBSERVATION IV

Aux trois observations citées précédemment, nous adjoignons une quatrième afin de montrer la part que la compression brusque du thorax et de l'abdomen, comme nous l'avons dit à propos de l'étiologie, peut jouer dans l'apparition des ecchymoses sous-endocardiques et du masque ecchymotique cervico-facial de Tardieu :

Un garçon de 12 ans est renversé par un canot, à midi. Pendant quelques minutes, le corps est comprimé, surtout dans la région lombaire et sacrée. Après lavage, il s'est évanoui; la tête et la partie supérieure du cou sont bleus-noirs (figure de nègre). Les yeux font saillie hors des orbites; du sang coule des yeux, du nez et des oreilles. Après avoir déboutonné les vêtements, la respiration recommence. Un médecin est bientôt sur place et l'envoie à l'hôpital. Pendant le transport, il reprit connaissance en disant: « Je ne puis rien voir »; dans ce laps de temps il avait des garde-robes, mais pas de miction. La vue se rétablit bientôt.

A l'hôpital, on constate un grand contraste entre la tête et la partie supérieure du cou tous bleus-noirs et le reste du corps. Il accuse des douleurs dans l'abdomen et le bassin; il n'y a pas de nausée.

Le pouls est à 110 et est assez bon; la respiration est régulière et a une fréquence de 22.

La tête et le cou sont bleus-noirs, résistant à la pression, avec des ecchymoses punctiformes, surtout à l'insertion frontale des cheveux. Les yeux sont presque noirs. La peau est froide. Il y a une ligne très nette, qui sépare la partie bleue-noire et la partie pâle; en-dessous on aperçoit des ecchymoses multiples sur les oreilles et les lèvres, elles sont confluentes. La tête a considérablement augmenté de volume; les sillons nasolabiaux ont disparu; les lèvres sont gonflées et les paupières sont très gonflées et ne peuvent s'ouvrir. La conjonctive est œdémateuse et sanguinolente. Il y a une exophtalmie très prononcée. Les pupilles sont assez dilatées, et réagissent à la lumière. La vue est bonne, à droite et à gauche. On ne fait pas l'examen à l'ophtalmoscope. Les narines et les oreilles contiennent du sang coagulé. Au-dessus de la ligne de séparation du cou, il existe quelques plaques ecchymotiques, surtout dans les régions supraclaviculaires; là, il y a aussi des taches pâles en forme de

ruban, qui sont très nettes sur les clavicules. Sur la poitrine et les bras, il y a peu d'ecchymoses; elles s'étendent jusqu'aux coudes et aux mamelons et existent aussi dans les aisselles, plus à droite qu'à gauche.

Les bruits du cœur sont nets, mais faibles; le bruit respiratoire est plus faible à droite qu'à gauche.

A l'abdomen, il y a des excoriations; douleur et défense musculaire à droite et à gauche; les réflexes abdominaux inférieurs sont abolis : matité hépatique petite. La vessie n'est pas remplie. Selles diarrhéiques, pas sanglantes.

Le bassin est fracturé. Les cuisses sont excoriées; le tibia droit est fracturé un peu au-dessus l'articulation tibiotarsienne.

Après quelques heures, la douleur abdominale diminue. Le soir à 9 h., le patient vomit une fois; à 10 h. il devient comateux et meurt quelques instants après.

A l'autopsie, on trouve des extravasations non seulement dans la peau, mais aussi dans les muscles temporaux et dans le péricrâne; le crâne n'est pas fracturé; pas d'hémorragies dans le cerveau ni dans les méninges. Dans le sinus frontal et les cellules ethmoïdales, il y a des mucosités sanglantes; il n'en existe pas dans les sinus sphénoïdaux. Le corps vitré est clair, la rétine sans lésions appréciables. A droite et à gauche, un peu de sang autour des osselets de l'oreille.

Sang épanché dans la plèvre droite et gauche; sous les plèvres de petites ecchymoses, comme dans la muqueuse du larynx et des bronches. Infracion à droite des 6^e, 8^e, 9^e et 10^e côtes et à gauche des 8^e, 9^e et 10^e. Trou de Botal ouvert. *Quelques ecchymoses sous l'endocarde.*

Sang épanché entre la vessie et la paroi abdominale antérieure et dans l'espace rétropéritonéal (du bassin jusqu'au foie et jusqu'à la

rate) ; petite ecchymose sous le péritoine du cæcum et une assez grande dans le mésentère. Le sacrum est fracturé à droite et à gauche, le pubis à gauche. L'urine dans la vessie est claire.

(Extrait de *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1914, 1, p. 106.)

ETUDE EXPERIMENTALE

Pour la première fois, en 1909, en Allemagne, KULBS cherche à réaliser des lésions cardiaques par traumatisme : frappant avec un petit maillet de bois, pesant 150 grs, la région précordiale de chiens endormis, cet auteur provoque des lésions cardiaques sans modification de la peau ou de la paroi thoracique; ce sont des hémorragies de localisations diverses (valvules, endocarde, muscle cardiaque et péricarde).

Puis, ce sont les importantes recherches de SCHLMOMKA qui, reprenant des expériences de KULBS, constata tout d'abord des modifications électro-cardiographiques, ensuite des lésions anatomiques bien constituées, à savoir des hémorragies sous-endocardiques disséminées. Histologiquement, on observait constamment de petits foyers hémorragiques au niveau de ces zones. Mais il était impossible de relever aucun rapport entre l'importance de ces hémorragies et les modifications de l'électrocardiogramme.

A la même époque, KULBS et STRAUSS, de Cologne, reprirent l'étude expérimentale des traumatismes non pénétrants du cœur, mais ces expériences n'ont qu'un intérêt

limité en ce qui concerne les ecchymoses sous-endocardiques.

Plus intéressantes, **sont** les recherches faites, entre temps, par Ludwig ASCHOFF et W. STRAUB : ils montrèrent que ces ecchymoses sous-endocardiques n'étaient autre chose que les effets de la mort par hémorragie. Ce point de vue fut également partagé par ROST et FRANZ, ils mentionnent ce qui suit :

« Lors d'essais méthodiques sur les façons de provoquer
« la mort, il fut établi que l'on observait des hémorragies
« sous-endocardiques, et cela lorsqu'une agonie précédait
« la mort de l'animal. Par contre, on ne les rencontrait pas
« si on réussissait à tuer le chien (non attaché) en 15 minu-
« tes environ, en l'anesthésiant avec précaution par le chlo-
« roforme. En procédant avec moins de précautions, la
« mort par narcose au chloroforme avait comme cause,
« comme tous les autres genres de mises à mort (saignée
« par section de la carotide en particulier), des hémorra-
« gies, partie sous l'endocarde, partie dans les poumons. »

Utilisant l'acide prussique qui amène la mort de l'animal en une demi à trois quarts de minute, ces mêmes auteurs constataient l'absence d'hémorragies ou tout au moins des hémorragies insignifiantes ; par contre, l'animal étant abattu au moyen du pistolet d'abattoir, de BEHR, cette manœuvre étant utilisée seule ou conjointement à la section du cou, ils purent constater des hémorragies sous-endocardiques plus nombreuses et plus étendues. Elles étaient localisées dans le ventricule gauche, mais aussi dans le ventricule droit où

elles manquent généralement. Et ils ajoutent, point important, qui confirme les vues de CEVIDALLI et de CORIN, qu'ils constataient déjà des ecchymoses dans ce cœur qui battait encore irrégulièrement. Ces hémorragies se produisaient donc pendant la vie, lors de l'agonie, au moment où l'animal se débat et présente des convulsions.

Enfin, WELSCH et LECHA-MARZO, pour étayer leur théorie suivant laquelle les ecchymoses sont dues à une contusion des parois endocardiques, contusion elle-même obtenue grâce à la vacuité du ventricule, firent l'expérience suivante: Ils injectent à un chien de forte taille, fixé dans une gouttière de contention, de la morphine à raison de 1 centigramme par kilog de poids corporel. La pression artérielle carotidienne est mesurée à l'aide de l'appareil de Hering (manomètre à mercure). Puis, le thorax de l'animal étant ouvert, ils incisent le péricarde et passent des fils en anse sous les veines pulmonaires. Après avoir inscrit quelques instants la pression sanguine, ils nouent brusquement les fils passés sous les veines pulmonaires, de façon à les oblitérer complètement. Le cœur gauche ne reçoit plus de sang : la pression artérielle tombe rapidement, des convulsions apparaissent. On constate alors une légère hausse de pression, puis la pression artérielle tombe et l'animal meurt.

L'ouverture des cavités cardiaques montre les cavités droites gorgées de sang alors que les cavités gauches sont complètement vides. Sur la face antérieure, postérieure du

ventricule gauche, un peu en-dessous de la valvule auriculo-ventriculaire, ils constatent une ecchymose s'étendant sur la partie saillante des parois. Le ventricule droit ne montre pas d'ecchymoses. Dans cette expérience, les vaisseaux sous-endocardiques du ventricule gauche ont été soumis à une hausse de pression artérielle, d'ailleurs légère, au moment des convulsions. Les vaisseaux veineux ont subi une hausse de pression par stase (en effet, par suite de l'occlusion des veines pulmonaires, le sang ne pouvant franchir le poumon, s'accumule dans les vaisseaux pulmonaires d'abord, puis ensuite dans le cœur droit et, de là, dans les veines). D'autre part, le ventricule gauche étant vide, les pulsations énergiques qui ont suivi la ligature des veines pulmonaires ont permis l'arrivée en contact des parois ventriculaires normalement séparées par la masse sanguine qui remplit les ventricules.

WELSCH et LECHA-MARZO expliquent également que le contenu du ventricule droit a subi une hausse de pression, mais celle-ci s'exerçait tout aussi bien sur la face profonde que sur la face superficielle des vaisseaux; en outre, le ventricule droit étant gorgé de sang, les parois n'ont pu arriver en contact et se traumatiser; on comprend dès lors, l'absence d'ecchymoses sous-endocardiques dans le ventricule droit.

Les résultats ainsi obtenus par WELSCH et LECHA-MARZO, à la suite de cette expérience semblent indiquer la pathogénie des ecchymoses sous-endocardiques. Les fac-

teurs qui interviennent dans leur production seraient les mêmes que ceux qui provoquent la formation des ecchymoses pleurales, à savoir : contusions des parois, hausse de pression et diminution de la protection des parois.

PATHOGENIE DES ECCHYMOSES SOUS-ENDOCARDIQUES

Nous devons aborder maintenant un chapitre très intéressant, celui de la pathogénie des ecchymoses sous-endocardiques. Plusieurs théories ont été mises en avant pour expliquer le mécanisme de production des ecchymoses.

ASCHOFF croit qu'elles dépendent du système vasculaire très délicat qui entoure le faisceau de HISS et qui est très superficiel. Ce réseau est réparti suivant la direction du courant d'expulsion de l'onde sanguine artérielle du ventricule gauche. Par conséquent, dans les contractions violentes, il doit aussi être fortement comprimé. En se basant sur sept expériences personnelles d'hémorragies sous-endocardiques du ventricule gauche, cas dans lesquels on avait encore donné, vers la fin, des excitants du cœur (digitale, strophantus), ASCHOFF croit que ces excitants du cœur ont pu intervenir dans la production des lésions en augmentant la force convulsive de la contraction expulsive.

Il n'est pas impossible que ces hémorragies sous-endocardiques, existant dans le domaine du faisceau de HISS, exercent une influence inhibitrice sur la fonction du cœur.

Leur mécanisme génétique doit être attribué pour CEVIDALLI, à un facteur mécanique, à savoir la contraction du myocarde qui exerce sur les vaisseaux du cœur, une pression qui n'est pas contrebalancée, comme cela se produit en temps normal, par la pression intra-cardiaque devenue insuffisante par suite de la diminution de la masse sanguine.

En ce qui concerne ce facteur, c'est-à-dire la vacuité relative où se trouve le ventricule gauche, il serait opportun de rappeler que BORINTRAGER et BERGT avaient déjà constaté, dans leur travail, sur les signes cadavériques des individus morts d'hémorragie, que la cavité cardiaque était vide dans 72 % des cas. Et, toujours, au sujet de ce facteur mécanique, CEVIDALLI le rapproche de ceux que l'on appelle, en pathologie générale, précisément hémorragie ex vacuo, dont l'importance est grande en clinique ophtalmologique, mais qui peuvent aussi se produire dans des conditions variées, par exemple au cours des ponctions trop rapides d'ascite.

WELSCH et LECHA-MARZO dont le travail est contemporain de celui de CEVIDALLI font intervenir, en sus du facteur mécanique qu'ils ne nient pas, d'autres éléments.

Essayant d'établir une analogie avec le mécanisme de production des ecchymoses sous-pleurales qui dépendent essentiellement d'une hausse de pression ou d'un traumatisme extérieur, ils se sont demandés si les ecchymoses sous-

endocardiques qui ont été observées dans des cas d'hémorragie abondante ne relèveraient pas de ces mêmes facteurs.

En effet, la saignée rapide et abondante doit, à première vue, s'accompagner d'une chute de pression et d'autre part, on s'imagine difficilement qu'un traumatisme puisse atteindre l'endocarde.

En ce qui concerne la modification de la pression sanguine, en cas d'hémorragie, on sait que le plus souvent, il se produit, au stade de convulsions, une vaso-constriction extrêmement intense. Cette vaso-constriction peut faire remonter momentanément la pression artérielle au delà de ce qu'elle était primitivement.

Toutefois, ces auteurs n'estiment pas que cette hausse de pression soit suffisamment intense pour provoquer, à elle seule, les ecchymoses. Reste donc à savoir si le facteur traumatique ne doit pas entrer en ligne de compte pour rendre plus facile la production d'ecchymoses, la hausse de pression jouant quand même en produisant une lésion des parois vasculaires, lésion qui diminue leur résistance à l'égard de la hausse de pression. CEVIDALLI note d'ailleurs, à ce sujet, et le peu de vascularisation de l'endocarde et la fragilité de ces vaisseaux. Chez le cobaye et le lapin, l'endocarde est très mince et les hémorragies sont immédiatement perceptible; chez le chien, au contraire, il a une grande épaisseur. Si, donc la fréquence d'ecchymoses est variable chez le cobaye et le lapin d'une part, et chez le chien d'autre part, cela est dû vraisemblablement, à la dif-

férence de résistance des vaisseaux du cœur chez ces animaux. Cela est tellement vrai, que si les vaisseaux endothéliaux sont le siège de processus dégénératifs, comme dans l'intoxication par le phosphore, les ecchymoses se produisent avec plus de facilité.

Pour WELSCH et LECHA-MARZO, il semble bien qu'un traumatisme puisse être invoqué : il consisterait en un choc des parois ventriculaires, ces parois n'étant plus séparées par une quantité suffisante de sang, pour empêcher leur arrivée en contact au moment de la systole. D'autre part, les vaisseaux situés sous l'endocarde sont, dans les conditions normales également soutenus d'une part, par le tissu situé sous l'endocarde, d'autre part, par le sang qui remplit les cavités. Si le cœur, par suite d'une abondante perte de sang, ne trouve plus une quantité de liquide suffisant pour remplir les cavités, les vaisseaux sous-endocardiques ne sont plus également soutenus, ils sont moins bien contenus du côté de la cavité cardiaque et leur résistance s'en trouve diminuée. Une certaine vacuité des cavités cardiaques semble donc nécessaire à la production des ecchymoses sous-endocardiques, d'autant plus que cette vacuité permettra l'arrivée en contact des parois opposées qui pourront, en se frappant l'une contre l'autre, réaliser le traumatisme provoquant la diminution de résistance des parois des petits vaisseaux. Cette hypothèse fut vérifiée expérimentalement, comme nous l'avons vu, dans un chapitre spécial.

Tel est l'essentiel de la théorie de WELSCH de LECHA-MARZO; nous pouvons la résumer comme suit :

1° Contusion des parois endocardiques, grâce à la vacuité du ventricule;

2° Diminution de la protection des parois vasculaires sous-endocardiques qui ne sont plus soutenues du côté externe, par suite de la vacuité ventriculaire;

3° Hausse de pression par stase veineuse et asphyxie des centres bulbaires, agissant sur des vaisseaux insuffisamment soutenus et dont la résistance a été diminuée par le traumatisme.

CORIN soutient la même théorie. Pour lui, la hausse de pression joue un rôle incertain; ce qui est vraisemblable, c'est l'action traumatique. Mais il n'y a pas que le choc; on peut admettre, d'après cet auteur, que les veines intra-cardiaques sont distendues. Dans la mort par hémorragie, en effet, se produisent du côté de la respiration, des phénomènes analogues à ceux de l'asphyxie et la pression pulmonaire peut se relever au delà de ce qu'elle était à l'état normal. Il peut, de même, se produire de la hausse de pression dans le système veineux général. Cette hausse de pression se traduira par une augmentation de volume, de saillie des veines intra-cardiaques. L'action combinée de cette hausse de pression intra-veineuse et de la percussion intra-cardiaque produira des ecchymoses.

DE RECHTER et HEGER Gilbert dans les cas de mort violente par traumatisme comme dans le cas de l'observation III proposent une autre théorie. Ils attribuent l'apparition des ecchymoses sous-endocardiques à des causes

extrinsèques : il s'est produit une compression violente de l'organe cardiaque entre les côtes et la colonne vertébrale. « La localisation de l'ecchymose dans le ventricule droit dont la musculature est tant plus faible que celle du ventricule gauche, nous fait rejeter le mécanisme intrinsèque de la production de la lésion. »

Pour eux, le mécanisme serait comparable à celui décrit par le Professeur CORIN dans le cas de rupture du cœur à savoir l'enfoncement, tel un coin, de la colonne vertébrale dans la face postérieure du cœur. Si le cœur est rempli de sang, le traumatisme provoquera un éclatement de ce dernier; mais si les cavités sont vides de sang, le même traumatisme pourra provoquer des ecchymoses sous-endocardiques.

Ces vues sont d'ailleurs celles de MURGIA et ABBETTI : il y aurait choc sur le cœur par le plastron sterno-costal d'une part, et la colonne vertébrale d'autre part. Le traumatisme violent qui est capable dans la mort « par saignée à blanc » de produire de véritables foyers contus des poumons pourra donc aussi coopérer à la production d'ecchymoses sous-endocardiques.

Récemment, BLANCHARD, dans sa thèse (Lyon 1941) signale, outre l'existence de lésions myocardiques par traumatismes non pénétrants du thorax, traumatismes même minimes, la possibilité d'ecchymoses sous-endocardiques. TERRILLON, également, dit avoir constaté à l'autopsie d'un de ses malades, « une ecchymose étendue sur la paroi inté-

rieure du ventricule gauche et, à ce niveau, une infiltration arrivant jusqu'à l'endocarde ».

Le cœur est considéré, à tort d'ailleurs, comme un organe qui échappe de par sa situation même, aux traumatismes auxquels le reste du corps reste exposé. On sait aujourd'hui que le cœur est vulnérable dans toute sa zone de projection sur la paroi thoracique. Il suffit, dit BERCK, « de considérer la situation du cœur dans le thorax, au contact du sternum en avant, adossé à la colonne vertébrale en arrière pour se rendre compte qu'il est vulnérable à tous les coups portant sur le sternum, à toutes les compressions de la poitrine qui tendent à l'écraser contre le corps des vertèbres dorsales ». D'autre part, le cœur, à chaque instant, change de forme et de consistance. Si un traumatisme survient au moment où le cœur est en diastole ou en systole, les lésions seront différentes. D'après BERSTEIN, et dans le cas qui nous intéresse, ce sera l'endocarde qui sera touché pendant la diastole alors que la partie qui sera exposée pendant la systole est celle qui se trouve sous tension, c'est-à-dire le myocarde. On peut expliquer ainsi, semble-t-il, les lésions observées dans la suffocation par compression brutale du thorax, dans l'écrasement par les foules; peut-être pourrait-on aussi y trouver l'explication du masque ecchymotique de Tardieu.

Enfin, les ecchymoses sous-endocardiques ne s'observent pas seulement au cours de l'hémorragie abondante ni au de ses malades, « une ecchymose étendue sur la paroi anté-

lement au cours des *traumatismes cérébraux*. Le siège électif des ecchymoses sous-endocardiques est toujours le ventricule gauche. Or, ce ventricule gauche est particulièrement riche en filets nerveux et ceux-ci font partie du système sympathique.

Or, depuis les leçons de VULPIAN sur l'appareil vasomoteur, on sait qu'une lésion nerveuse peut provoquer des raptus hémorragiques à distance. Le cœur lui-même n'échapperait à cette loi générale.

De son côté, Charles RICHET, dès sa découverte de l'anaphylaxie avait mis en lumière l'importance des troubles vaso-moteurs, au cours des manifestations dramatiques du choc. On connaît l'expérience pratiquée sur le chien Neptune qui, réinoculé avec l'actino-congestine, présenta une respiration angoissée, de la diarrhée et des vomissements sanguinolants, puis succomba en quelques minutes. Les comptes rendus d'autopsie relatent presque toujours des lésions hémorragiques des divers organes. GAY, SOUTHARD, ROSENAU, ANDERSON et OTTO pratiquant leurs expériences sur le cobaye, firent les mêmes constatations. Ils étudièrent les effets des réinoculations sériques et notèrent la fréquence des érosions hémorragiques de l'estomac. « Ces hémorragies gastro-intestinales profuses qui caractérisent chez le chien les lésions de l'anaphylaxie aiguë, ces congestions hémorragiques généralisées de l'estomac, de l'intestin et des poumons notées chez les cobayes qui succombent dans les mêmes conditions, nous savons aujour-

d'hui qu'elles sont l'expression d'une atteinte brutale du système neuro-végétatif abdominal, atteinte qui peut être réalisée par le dépôt autour des splanchniques des poisons les plus divers ou *par simple action physique* ». Le bouleversement anaphylactique, comme l'écrivait TINEL, apparaît comme un excitant du système neuro-végétatif, opinion confirmée par les travaux de GAUTRELET, GARRELON et SANTENOISE, ARLOUING et LANGERON.

S'inspirant du même mécanisme, REILLY et ses collaborateurs RIVALLIER, COMPAGNON et LAPLANE expérimentèrent sur plusieurs centaines d'animaux; ils constatèrent toujours ce même type de lésion (hémorragies, suffusions) au niveau des viscères.

Quelques exemples mettront davantage les faits en évidence, les voici: 1° Si l'on dépose, autour du splanchnique d'un cobaye neuf 0 cm³ 2, 0 cm³ 1 d'une solution de *tuberculine* brute diluée à 1/20^e ou 1/30^e, on n'observe les jours suivants aucun trouble apparent. Il en va tout autrement si l'inoculation est pratiquée chez un sujet tuberculeux. Dans les 2/3 des cas, elle détermine la mort de l'animal après avoir provoqué des lésions hémorragiques de l'estomac et de l'intestin. Et REILLY d'ajouter: « Certes, on savait déjà que la tuberculine se comportait à la manière d'un poison quand elle est introduite dans un organisme tuberculeux. Mais la notion nouvelle apportée par nos expériences est que l'action de ce poison s'exerce sur le tissu neuro-végétatif, et à un tel point que, déposé à

son contact, il engendre désormais les altérations qui en caractérisent l'atteinte extrêmement brutale ».

2° Avec la *trichophytine* les résultats sont superposables à ceux qui viennent d'être décrits. L'injection périsplanchnique de trichophytine à un cobaye porteur d'un kériion récent (et dont l'intradermo-réaction à l'aide de cette substance est fortement positive) provoque la mort de l'animal au milieu des lésions habituelles.

Exemple: Cobaye 44/31. Porteur d'un kériion datant de 16 jours. Le 14 mai, injection de 0 cm³ 05 de trichophytine pure. Mort le lendemain. A l'autopsie: *placards de nécrose hémorragique sur l'estomac*.

Cobaye 46/53. Reçoit le 28 novembre, autour du splanchnique gauche 1/100^e de cm³ de *sérum de cheval*. Mort le 1^{er} décembre. L'autopsie montre une teinte *hémorragique* de toute la paroi abdominale; les ganglions du mésentère, les ganglions inguinaux ou axillaires sont tuméfiés et hémorragiques.

Cobaye 46/71: 370 gr. Injection le 5 décembre de 1/100^e de cm³ de *sérum de lapin* au contact du splanchnique gauche. A l'autopsie: *Nécrose hémorragique* de l'estomac; *placards hémorragiques* sur le gros intestin.

Ils arrivent ainsi à la conclusion que les lésions endothéliales provoquées par les agents toxiques les plus divers et attribuées jusqu'ici à une action directe du poison sur la paroi vasculaire, sont en réalité la conséquence d'une atteinte des filets sympathiques qui en assurent non seule-

ment la motricité, mais encore l'équilibre trophique. Il était également constaté que de nombreux organes (estomac, poumons, foie, reins, surrénales) pouvait être le siège de suffusions hémorragiques. On constate cependant que le tissu sous-endocardique ne figure pas dans les lésions citées par les auteurs, mais ceci ne doit pas nous faire rejeter, *a priori*, l'hypothèse d'une lésion sympathique qui aurait elle-même amené la production d'une ecchymose dans l'endocarde du ventricule gauche.

Or, dans une de nos observations, si l'on se rappelle, le traumatisme avait porté sur la région cervicale et l'on sait que les nerfs sympathiques cardiaques descendent précisément de cette région cervicale. Il est tentant d'établir une corrélation entre la lésion constatée à l'autopsie, à savoir l'ecchymose sous-endocardique et l'atteinte du sympathique cervical au cours du traumatisme. C'est, en effet, le point de vue auquel semblent s'être ralliés MM. CLERC et DESOILLE.

Enfin, Claude BERNARD et, après lui d'autres auteurs, parmi lesquels SCHIFF, OWSJANIKOW, BRUNSTEIN et KAHN ont signalé de nombreux centres cérébraux dont l'excitation produit des réactions générales de vaso-dilatation et vaso-constriction. A côté de ces noyaux centraux, BOCHEFONTAINE, FERRIER, EULENBURG et LANDOIS, FRANCK, BETCHEREW citent l'existence de noyaux périphériques qui peuvent, au cours d'une intervention chirurgicale ou d'un *traumatisme* être irrités. Ces noyaux péri-

phériques n'agiraient d'ailleurs que par les centres diencéphaliques dont ils sont uniquement capables de provoquer la mise en tension (TINEL).

Cette théorie ne serait pas pour nous déplaire dans l'explication d'une ecchymose sous-endocardique survenue après traumatisme du crâne (fracture, par exemple).

L'observation II que nous devons à l'obligeance de MM. PIÉDELIÈVRE et DÉROBERT « met en évidence la corrélation d'une lésion centrale sympathique avec un trouble vaso-moteur à distance, s'extériorisant uniquement dans l'endocarde à un niveau particulièrement riche en système nerveux autonome ».

CONCLUSIONS

Les ecchymoses sous-endocardiques sont d'une constatation rare au cours des autopsies médico-légales. Leur siège a été bien défini depuis qu'elles ont été observées pour la première fois par HOFFMAN. Les auteurs qui ont étudié sérieusement la question sont unanimes à dire qu'elles siègent dans le ventricule gauche au niveau de la zone atrio-ventriculaire de distribution du faisceau de HISS, dans la cloison inter-ventriculaire et dans les muscles papillaires. Elles se présentent sous forme de taches, parfois elles sont plus étendues. Il est rare qu'elles s'étendent au ventricule droit. Constatées primitivement dans les recherches sur l'empoisonnement par les sulfites, elles furent considérées comme un élément pathognomonique de cet élément. Puis, elles furent interprétées comme un signe d'anémie aiguë. Il semble actuellement qu'on puisse les rencontrer dans de nombreuses affections : méningite, tumeur du cerveau, épilepsie, éclampsie, etc..., et également au cours de certaines intoxications en particulier par l'oxyde de carbone dont on connaît l'action fragilisante sur les vaisseaux. Enfin, les traumatismes violents, en particulier, les fractures du crâne

ne sont pas un élément négligeable dans la genèse des ecchymoses sous-endocardiques.

Leur pathogénie s'éclaire d'un jour nouveau depuis que, par les travaux de REILLY, on connaît le pouvoir hémorragipare des lésions du sympathique, lequel ne manque pas d'être lésé au cours de ces traumatismes violents.

Il n'en reste pas moins vrai que, malgré l'énumération assez longue des circonstances étiologiques, ces hémorragies de l'endocarde sont d'une grande rareté, rareté peut être relative car on les rencontrerait certainement plus souvent si les autopsies n'étaient faites aussi rapidement et si les médecins légistes accordaient plus d'attention à ces hémorragies.

Vu:

**Le Doyen,
BAUDOUIN**

Vu:

**Le Président de Thèse,
DUVOIR**

Vu et permis d'imprimer:

**Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL**

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ABEL. — *Revue Médicale de l'Est*, février 1924.
- (2) ALBERTI. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1884, p. 476.
- (3) ARTIGALAS. — Des asphyxies toxiques. — Thèses d'agrégation, 1883.
- (4) ASADA. — Asphyxie et adrénaline. — *Annales de Méd. légale*, 1928, p. 22.
- (5) ASCHOFF. — Zur Frage der subendokardialen Blutungen
Wirschows Arch. Bd 213 (1913), p. 176.
- (6) BALTHAZARD. — Rapport. 3^e Congrès Médecine Légale
Langue franç., 1913.
- (7) BALTHAZARD. — *Annales Méd. légale*, juin 1924.
- (8) BALTHAZARD. — Précis de médecine légale.
- (9) BAYARD. — Manuel Pratique de Méd. légale.
- (10) BERBLINGER. — Über die subendokardialen Blutungen, die
Berichungen zwischen Blutung und Degeneration der
Herzmuskelfasern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u, pathol.
Anat. 28, 1917.
- (11) BERNARD (Cl.). — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteux, 15^e leçon, mai 1856.
- (12) BERNARD (Cl.). — Leçons sur l'asphyxie. II^e Leçon 1875.
- (13) BLANCHARD. — Les lésions myocardiques par traumatismes

non pénétrants et leur traduction clinique. — Thèse de Lyon, 1941.

- (14) CARRARA. — Alterzioni renali nella morte par anemia acuta da emorragia (Altérations rénales dans la mort par anémie aiguë après hémorragie). — *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, p. 321, 1896.
- (15) CEVIDALLI. — Richerche sperimentali sulle emorragie sotto endocardiche. — *Plathologica*. Vol. 5, 1913, p. 704.
- (16) CEVIDALLI. — Studi critici et sperimentali sulla intossicazione da fosforo. — *Nuovo Baccoglitoro Medico*, 1904 (p. 34 dell'estratto).
- (17) CHEVALLIER et H. DESOILLE. — Les hémorragies des asphyxiés. Le rôle hémorragique des agonies aiguës. — *Annales de Méd.*, juin 1930.
- (18) CORIN. — Pathogénie des ecchymoses sous-endocardiques dans la mort par hémorragie. — II^e Congrès de Méd. légale de langue française, 1912.
- (19) CORIN. — Pathogénie des lésions de l'asphyxie. I^{er} Congrès de Méd. légale de langue française, 1911.
- (20) CORIN. — Ruptures traumatiques du cœur. — *Arch. Internationales de Médecine légale*, vol. III, fasc. IV.
- (21) DE RECHTER et HEGER GILBERT. — *Arch. Internat. de médecine légale*, 1912.
- (22) FROMENT, CAMELIN et BLANCHARD. — *Lyon Médical*, n^{os} 40 et 41, 5 et 12 octobre 1941. *Presse Médicale*, n^{os} 111-112, 24 et 27 décembre 1941.
- (23) GROSCLAUDE. — De la valeur médico-légale des ecchymoses sous-pleurales. — *Thèse Mé.*, Paris 1877.
- (24) HOFFMAN. — *Wiener Méd. Presse* 1880, p. 1491.

- (25) KLEBS. — *Virchow's Archiv.*, 1865, p. 507.
- (26) LOEPER-VARAY et Jean COTET. — Le cœur dans l'intoxication oxycarbonée aiguë. — *Arch. des maladies du cœur*, n^{os} 7 et 8, 1942.
- (27) LOEW. — Beitr. z. Pathologie des Reizleitungsystems. Beitr. b. Path. Anat. u. z. allg Pathol. 49 (1910).
- (28) LEGROUX. — Des ecchymoses sous-pleurales et de leur valeur en médecine légale. — Société de Médecine légale, 1877.
- (29) MARQUÉZY et Mlle LADET. — Syndrome malin et toxoinfections. Rôle du système neuro-végétatif. X^e Congrès des Pédiatres de langue française, 1938.
- (30) MARX. — Beitrag zur Lehre von Verblutungstodes. — V. F. gerich. Med. LX, H3. Berliner klinische Wochenschrift, p. 1223, 1907.
- (31) MARX. — Beitrag zur Lehre vom Verblutungstodes Officieller Bericht über d. 21 Hauptversammlung der Pruss Medezinalbeamten Vereins.
- (32) MONCKEBERG. — Über die subendokardialen Blutungen Zentralbl. f. Herz. u. Gefäßkrankh., 1915.
- (33) MOSSINGER, CORNIL et HAMANT. — Les syndromes pulmonaires des sections physiologiques de la moëlle épinière. — Ann. de Méd., 1930, T. XXVIII, p. 453.
- (34) MURGIA et ABETTI. — A proposito di un singulare reperto riscontrato nei polmoni di morti per anemia azuto. — Volume in omaggio del Prof. Zuno. Messine, 1906.
- (35) OBERLING et KALLO. — Ulcères gastriques de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. — Compte rendu C. R. Soc. Biol. 1929, III, 832.

- (36) OBERLING et KALLO. — Troubles circulatoires du foie consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. — *Compte rendu C. R. Sc. Biol.* 1929, III, 916.
- (37) PIÉDELIÈVRE et DEROBERT. — *Annales de Méd. légale*, mars 1942.
- (38) PIÉDELIÈVRE et DEROBERT. — L'oxyde de carbone en médecine légale. — *Paris-Médical*, n° 44, 1941.
- (39) REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON et LAPLANE. — Les infections éberthiennes larvées. Leur reproduction expérimentale. — *Ann. de Méd.* T. 39, n° 2, février 1936, p. 120.
- (40) REILLY. — Nouvelles recherches sur l'immunité typhique. — *Annales de Médecine*, T. 27, n° 4, avril 1930; T. 28, n° 5, déc. 1930; T. 33, n° 4, avril 1933.
- (41) REILLY. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. — *Compte rendu C. R. Sc. Biol.*, 1934, 2, p. 24.
- (42) RIBBERT. — Die subenkardialen Blutungen. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 27, 1916.
- (43) RIBBERT. — Über subendokardialen Blutungen im Bereich des Atrioventrikular bundels. — *Wien. Klin. Wochenschr.* 16, 1915.
- (44) SARDA. — Sur la pathogénie des ecchymoses sous-pleurales. I^{er} Congrès de Méd. lég. de langue franç., 1911.
- (45) STERNBERG. — Beitrag zur Pathologie des Atrioventrikularbundels. *Verhandl. d. pathol. Ges. Erlangen*, 1910.
- (46) STUBEL. — Das histologische Bild der Blutungen aus Kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für Genese der suben-

- dekardialen Hæmmorrhagien. — *Wirschow's Arch.*;
53 fasc. 2, 1924, p. 11.
- (47) SURY. — Beitrag zur gerichtsärztlichen Bedeutung des ver-
blutungstodes. — *Wirschr. gericht. Med. Bd* (1910),
p. 23.
- (48) TARDIEU. — Mémoires sur la mort par suffocation. —
Ann. d'hyg. publique et Méd. légale, 1856.
- (49) THOINOT. — *Traité de méd. lég.*, vol. 1, p. 596.
- (50) TINEL. — Le système nerveux végétatif, T. IV, 1885.
- (51) VOLTA (Dalla). — Trattato Di. Medicina legale, p. 733.
- (52) WELSCH et LECHAMARZO. — Recherches sur la patholo-
gie des ecchymoses endocardiques. — *Arch. Intern. de*
Méd. lég., vol. 3, fasc. 3.
- (53) WINKEL. — Über die subendokardialen Blutungen im
menschlichen Herzen Inaug. diss. Marburg, 1914.
-

